

～ 結城賞 ～



片岡 仁美

略 歴

昭和47年11月22日生
平成9年3月 岡山大学医学部卒業
平成15年3月 岡山大学大学院医学研究科修了
平成9年8月 公立学校共済組合中国中央病院内科研修医
平成15年4月 岡山大学大学院腎・免疫・内分泌代謝内科学客員研究員
平成15年9月 岡山大学医学部・歯学部附属病院総合診療内科医員
平成17年8月 岡山大学医療教育統合開発センター助手
平成18年4月 Thomas Jefferson University に留学
平成18年10月 岡山大学医療教育統合開発センター助手
平成19年4月 助手は助教となった
現在に至る

研究論文内容要旨

糖尿病性腎症患者や糖尿病モデル動物の腎組織では、腎組織へのマクロファージの著名な浸潤が認められる。動脈硬化巣や炎症巣へのマクロファージの浸潤は、血管内皮細胞に発現するintercellular adhesion molecule-1 (ICAM-1) などの接着分子と、マクロファージ上に発現する接着分子の間の段階的な結合によって誘導される。著者らは活性化内皮細胞へのマクロファージの強固な接着(adhesion)の段階においてICAM-1が重要な役割を果たしたことを証明した(関連論文1)。しかしながら、腎組織において細胞外マトリックスへのマクロファージの浸潤(migration)のメカニズムを証明した報告はなかった。

Macrophage scavenger receptor-A (SR-A) はマクロファージ上に存在し、変性LDLの貪食やAdvancer glycation endproducts (AGE) への結合、細胞接着などの多機能を有する分子である。著者らはSR-Aの糖尿病性腎症の発症、進展に果たす役割を証明するため、SR-AKOマウスに糖尿病を誘発し、6ヶ月間の観察を行った。糖尿病SR-AKOマウスでは糖尿病wild typeマウスと比べてマクロファージの浸潤抑制、アルブミン尿低下、糸球体肥大抑制、腎組織での、IV型コラーゲンやtransforming growth factor (TGF) - β の発現亢進の抑制、酸化ストレスという明らかな腎保護作用が認められた。また、DNA micro arrayによる検索にてSR-AKOマウスは糖尿病状態にもかかわらず各種炎症関連遺伝子の発現が抑制されており、SR-Aが炎症関連遺伝子の発現に関与していることが示唆された。さらに、培養細胞を用いたin vitroでの解析により、SR-Aはマクロファージの細胞外基質への接着(migration)に関与することが示され、SR-Aは腎組織へのマクロファージの浸潤を誘導しているkey moleculeであることが明らかとなった。